



Рецидивирующая злокачественная феохромоцитома у пациента с синдромом множественных эндокринных неоплазий 2а типа: клинический случай

**Волкова А.Р., Халимов Ю.Ш., Черная М.Е., Лискер А.В.,
Остроухова Е.Н., Орловская А.Д.**

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Нейроэндокринные опухоли (НЭО) – редкая патология, включающая высокодифференцированные новообразования из клеток нейроэндокринной системы, которые обладают способностью секретировать биологически активные вещества. В 5% случаев развитие НЭО связано с наследственным синдромом множественных эндокринных неоплазий (МЭН). Цель статьи – демонстрация клинического случая пациента с синдромом МЭН 2а типа, особенностью которого является рецидивирующее течение злокачественной феохромоцитомы. Также приведена теоретическая справка на основании актуальных клинических рекомендаций по ведению пациентов с нейроэндокринными образованиями.

Ключевые слова: нейроэндокринные опухоли, медулярный рак щитовидной железы, феохромоцитома, RET-мутация.

Для цитирования: Волкова А.Р., Халимов Ю.Ш., Черная М.Е., Лискер А.В., Остроухова Е.Н., Орловская А.Д. Рецидивирующая злокачественная феохромоцитома у пациента с синдромом множественных эндокринных неоплазий 2а типа: клинический случай. FOCUS Эндокринология. 2025; 6(3): 104–109. doi: 10.62751/2713-0177-2025-6-3-12



Recurrent malignant pheochromocytoma in patients with multiple endocrine neoplasia type 2a syndrome: A clinical case

**Volkova A.R., Khalimov Yu.Sh., Chernaya M.E., Lisker A.V.,
Ostroukhova E.N., Orlovskaya A.D.**

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

Neuroendocrine tumors are a rare pathology that includes highly differentiated neoplasms from cells of the neuroendocrine system that have the ability to secrete biologically active substances. In 5% of cases, the development of neuroendocrine tumors is associated with the hereditary syndrome of multiple endocrine neoplasia (MEN). The purpose of the article is to demonstrate a clinical case of a patient with type 2a MEN syndrome. A feature of this clinical case is the recurrent course of malignant pheochromocytoma. A theoretical reference is also provided based on current clinical recommendations for the management of patients with neuroendocrine formations.

Key words: neuroendocrine tumors, medullary thyroid cancer, pheochromocytoma, RET mutation.

For citation: Volkova A.R., Khalimov Yu.Sh., Chernaya M.E., Lisker A.V., Ostroukhova E.N., Orlovskaya A.D. Recurrent malignant pheochromocytoma in patients with multiple endocrine neoplasia type 2a syndrome: A clinical case. FOCUS Endocrinology. 2025; 6(3): 104–109. doi: 10.62751/2713-0177-2025-6-3-12

Актуальность

Нейроэндокринные опухоли (НЭО) – гетерогенная группа новообразований, происходящих из нейроэндокринных клеток эмбриональной кишки, которые обладают биологически активными свойствами. По последним имеющимся данным (2019), заболеваемость нейроэндокринными новообразованиями в России составляет 5,19 на 100 тыс. населения [1]. НЭО различаются по злокачественному потенциалу и кли-

ническому течению заболевания и характеризуются более благоприятным прогнозом в отличие от других злокачественных опухолей. Среди всех случаев НЭО 95% приходится на спорадические мутации. При этом 5% НЭО генетически детерминированы и связаны с наследственным синдромом множественных эндокринных неоплазий (МЭН). Синдромы МЭН 1 и 2 типа (МЭН 1 и МЭН 2) имеют аутосомно-доминантный тип наследования, однако мутация затрагивает толь-



Рисунок 1. Классификация синдрома множественных эндокринных неоплазий 2 типа (МЭН 2)

ко одну копию гена, поэтому частота их передачи составляет 50% [2].

Причиной *МЭН 1* (синдрома Вермера) служит мутация в гене *MEN-1*, кодирующем специфический белок-супрессор опухолей менин. Для *МЭН 1* типично наличие опухоли или гиперплазии паращитовидных желез (в 90% случаев), опухолей из островковых клеток поджелудочной железы (60%), аденомы передней доли гипофиза (40%).

При синдроме *МЭН 2* выявляется точечная мутация *RET*-протоонкогена, который кодирует рецептор нейротропного фактора, относящийся к семейству рецепторов тирозинкиназ. Тирозинкиназы отвечают за внутриклеточные сигнальные пути, обеспечивающие пролиферацию и дифференцировку клеток. *МЭН 2* проявляется развитием медуллярного рака щитовидной железы (90% случаев) и феохромоцитомы (50%). Синдром *МЭН 2* подразделяют на *МЭН 2а* и *МЭН 2б*. *МЭН 2а* (синдром Сиппла), помимо вышеперечисленных опухолей, в 30% случаев включает аденому паращитовидных желез, и у 10–40% пациентов сочетается с болезнью Гиршпрунга и кожным лихеноидным амилоидозом. *МЭН 2б* (синдром Горлина) в 90% случаев сочетается с ганглионевромами слизистых оболочек, синдромом Марфана (рис. 1). *МЭН 2а* встречается в 15 раз чаще, чем *МЭН 2б*, и характеризуется лучшим прогнозом [3].

Диагностика *НЭО* заключается в определении уровней биохимических маркеров с учетом клинических подозрений (кальцитонина, катехоламинов, хромогранина А, раково-эмбрионального антигена (РЭА) и т.д.). Далее пациентам с синдромом *МЭН* рекомендовано выполнение позитронно-эмиссионной томографии – компьютерной томографии (ПЭТ-КТ) с конъюгатами рецепторов соматостатина для оценки рецепторного статуса и уточнения распространенности опухолевого процесса. При недоступности специфических радиофармпрепаратов рекомендуется ПЭТ-КТ с флудезоксиглюкозой [¹⁸F] [1].

Течение медуллярного рака щитовидной железы (ЩЖ) определяет прогноз пациента. Всем больным с этим диагнозом или семейным анамнезом медуллярного рака рекомендовано исследование мутации гена *RET*. Плановая диагностика синдрома *МЭН* предполагает возможность своевременного лечения, значимого улучшения прогноза.

Наблюдение родственников с доказанной *RET*-мутацией включает динамическую оценку уровня кальцитонина, РЭА. В настоящее время поврежденные кодоны *RET*-протоонкогена ранжируются по риску развития медуллярного рака ЩЖ. В соответствии с группой риска принимается решение о превентивном удалении ЩЖ в детском возрасте [4].

Описание клинического случая

Пациент С., 44 года, в 16-летнем возрасте впервые отметил у себя увеличение шеи в объеме, боль при глотании, болезненность при прикосновении. Была проведена паллиативная тотальная тиреоидэктомия с лимфодиссекцией шеи слева, по результатам гистологического исследования выявлен медуллярный рак ЩЖ – pT4N1bMx. Инициирована терапия левотироксином в полной заместительной дозе. В дальнейшем выполнялась радиойодтерапия.

До 20 лет (2000) у эндокринолога и онколога С. не наблюдался.

В 2000 г. эндокринологом впервые было рекомендовано исключить синдром *МЭН*, проведена компьютерная томография органов брюшной полости (КТ ОБП), выявившая образование в правого надпочечника. Выполнена правосторонняя адреналэктомия, по результатам гистологического исследования верифицирована феохромоцитома. Клинические проявления феохромоцитомы на тот момент отсутствовали. По результатам генетического тестирования была обнаружена мутация в гене *RET*. Диагностирован синдром *МЭН 2а*.

В 2000–2020 гг. пациенту многократно делалось ультразвуковое исследование (УЗИ) ложа ЩЖ, оценивался в динамике уровень кальцитонина. Неоднократно проводилась тонкоигольная аспирационная биопсия лимфатических узлов с последующими лимфодиссекциями по поводу регионарных очагов медуллярного рака (5 оперативных вмешательств). В 2000–2013 выполнялась регулярная оценка уровня свободных метанефринов в моче, показатели которых находились в референсном диапазоне.

В 2013 г. С. стал отмечать эпизоды повышения артериального давления до 200/100 мм рт. ст. По данным КТ ОБП было выявлено образование левого надпочечника с прорастанием капсулы, в связи с чем пациент

подвергся адреналэктомии. Данные гистологического заключения: злокачественная феохромоцитома. В ходе предоперационного обследования также было выполнено КТ органов грудной клетки (ОГК), обнаружено образование в левом легком. Проведена атипичная резекция 9 сегмента левого легкого, установлены гистологические признаки саркоидоза. Данных в пользу вторичных очагов по результатам КТ ОГК получено не было. Другие исследования с целью поиска отдаленного метастазирования феохромоцитомы и медуллярного рака не выполнялись. С учетом проведенной двусторонней адреналэктомии пациенту была инициирована заместительная гормональная терапия глюкокортикоидами и минералкортикоидами.

В 2013–2020 гг. уровень метанефринов у С. не оценивался в связи с отсутствием рекомендаций от лечащих врачей.

В 2020 г. при плановом обследовании у пациента было отмечено повышение уровня кальцитонина до 1100 пг/мл, после чего ему впервые выполнили ПЭТ-КТ всего тела с галием: обнаружены образование в ложе ЩЖ 8×6 мм, в левой надключичной области — образование $28 \times 20 \times 32$ мм, в правой подключичной области — лимфатические узлы до 6 мм, паракавально на уровне ложа правой почки — округлое образование 29×25 мм, на этом же уровне аортокавально — два лимфоузла 23×21 мм, в дужке правого L3 позвонка — 8 мм, в крыше левой вертлужной впадины — 7 мм.

В ноябре 2020 г. пациента госпитализировали в хирургическое отделение № 3 Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета (ПСПбГМУ) им. академика И.П. Павлова для оперативного вмешательства. Проведена пункция надключичных и предгортанного лимфатических узлов со смывом на кальцитонин: во всех случаях наблюдалась цитологическая картина метастазов медуллярной карциномы. При исследовании пунктата из ложа ЩЖ, выполненного трижды, повышения уровня кальцитонина в нем не наблюдалось (неоднородная бесклеточная субстанция без признаков злокачественности, образование расценено как рубцовая ткань). При попытке оперативного удаления метастатического надключичного лимфоузла слева интраоперационно выявлено прорастание опухолью подключичной артерии и вены. С учетом распространенного онкологического процесса от реконструктивно-пластических операций было решено воздержаться, в связи с чем пациент направлен на системную консервативную терапию (вандетаниб в форме таблеток).

Также в 2020 г. впервые за долгое время у С. был оценен уровень катехоламинов, установлено значительное повышение свободных метанефринов и норметанефринов. Кризового течения артериальной гипертензии пациент не отмечал. Данные КТ ОБП: справа в ложе удаленного надпочечника определяется объемное образование с четкими ровными контурами, неравномерным накоплением контрастного препа-

рата, размерами $33 \times 31 \times 25$ мм (вероятно, рецидив феохромоцитомы).

В 2021 г. в отделении хирургии № 3 ПСПбГМУ им. академика И.П. Павлова пациенту было произведено лапароскопическое удаление образования. Гистологическое заключение: структуры феохромоцитомы, окруженной псевдокапсулой, без признаков инвазии в окружающие ткани. В ходе оперативного лечения проведена лимфодиссекция паракавального лимфоузла. Гистологически: структуры феохромоцитомы.

В мае 2021 г. выполнено ПЭТ-КТ с ^{18}F -ФДГ: участки накопления радиофармпрепарата соответствовали результатам ПЭТ-КТ всего тела с галием, с регрессом паракавального узла.

В июне 2021 г. инициирована таргетная терапия вандетанибом (таблетки 300 мг/сут.) — препаратом из группы ингибиторов протеинкиназ. Механизм его действия основан на блоке ферментов, участвующих в росте опухоли (протоонкогена RET, рецепторов факторов роста эндотелии сосудов, эпидермального фактора роста). Вандетаниб показан для лечения нерезектабельного местнораспространенного или метастатического медуллярного рака ЩЖ [7].

В сентябре 2021 г. пациенту было повторно выполнено ПЭТ-КТ всего тела с ^{18}F -ФДГ для оценки эффективности таргетной терапии: обнаружено снижение метаболической активности образований надключичной области слева, забрюшинных лимфоузлов справа с уменьшением их в размерах. Сохранился участок разряжения костной ткани в L3-позвонке справа с повышенным уровнем накоплением радиофармпрепарата. В декабре 2021 г. вновь была проведена ПЭТ-КТ с ^{18}F -ФДГ: без отрицательной динамики.

На фоне таргетной терапии вандетанибом наблюдалось значимое снижение в динамике уровней биологически активных веществ с мая по декабрь 2021 г.: РЭА — с 48,52 до 27,89 нг/мл (0–5); адренокортикотропный гормон (АКТГ) — с 901,0 до 499 пг/мл (7,2–63,6); кальцитонин — с 1364,0 до 524 пг/мл (7,2–63,6). Повышения уровня свободных катехоламинов суточной мочи выявлено не было.

Пациент находился на плановом стационарном лечении в отделении эндокринологии ПСПбГМУ им. академика И.П. Павлова в январе 2022 г. В ходе обследования данных в пользу рецидива получено не было, представление прежнее. Впервые выявлено удлинение скорректированного QT-интервала (до 489 мс в течение 4,5 ч), появились жалобы на диарею. С. был проконсультирован эндокринным хирургом, д.м.н., профессором кафедры онкологии ФПО, заведующей отделением хирургической эндокринологии ПСПбГМУ им. академика И.П. Павлова М.Е. Борисковой. Рекомендована замена таргетной терапии, однако в связи с отсутствием групповых аналогов вандетаниба, отпускаемых по программе льготного обеспечения, терапия и тактика ведения в итоге были оставлены без изменений.

После выписки пациент регулярно наблюдался в онкологическом диспансере по месту жительства, лабораторные показатели на фоне постоянной терапии без динамики. В 2023 г. по месту жительства пациенту в связи с повышением уровня пролактина до 919 мкЕ/мл (без клинических проявлений) была инициирована терапия агонистами дофамина, с положительным эффектом согласно лабораторным данным. В июне 2023 г. выполнено ПЭТ-КТ всего тела с галием DOTA-TATE: картина без существенной динамики.

В октябре 2023 г. С. был **планово госпитализирован** в отделение эндокринологии ПСПбГМУ им. академика И.П. Павлова.

На момент поступления пациент предъявлял жалобы на осиплость голоса, поперхивание при глотании, гиперпигментацию складок кожи, общую слабость. Также выявлены жалобы на онемение, парестезии верхних конечностей, онемение передней брюшной стенки.

При обследовании: уровень скорректированного кальция – 1,79 ммоль/л, паратгормона – 35,1 пг/мл (12–88), фосфора неорганического – 1,5 ммоль/л, витамина 25-(ОН)-D – 22 нг/мл, магния – 0,76 ммоль/л.

Пациенту была разъяснена необходимость постоянного приема препаратов кальция, скорректирована терапия (инициирован прием хелатной формы кальция, колекальциферола в насыщающей дозе), на фоне чего наблюдалась положительная клиническая и лабораторная динамика.

Учитывая жалобы пациента на диарею до 4 раз/сут., осуществлялся поиск ее причин: данных в пользу экзокринной дисфункции поджелудочной железы, инфекционной патологии получено не было. Жалобы на диарею у пациента хронологически оказались связаны с началом приема таблеток вандетаниба и расценены как побочный эффект таргетной терапии. Начата симптоматическая терапия препаратами диосмектита октаэдрического с положительным клиническим эффектом.

В ходе госпитализации у С. стабильно выявлялись повышенные уровни АКТГ (519 пг/мл), РЭА (27,8 нг/мл), кальцитонина (363 пг/мл). Уровни хромогранина А, NSE в пределах референсных значений. Тропные гормоны гипофиза без отклонений.

Данные магнитно-резонансной томографии хиазмально-селлярной области: минимальная неоднородность аденогипофиза, без динамики.

Уровень пролактина на терапии агонистами дофамина в референсном диапазоне.

УЗИ грудных желез: без патологии.

Было принято решение об отмене терапии бромкриптина (в таблетках).

Данные суточного мониторирования электрокардиограммы (СМ-ЭКГ): удлинение скорректированного QT-интервала до 493 мс в течение 7 ч 22 мин., отрицательная динамика в течение 1 года, однако клинически значимых нарушений ритма не зафиксировано.

Пациент был обсужден со специалистами кардиологами-аритмологами, рекомендованы наблюдение, оценка СМ-ЭКГ в динамике.

Данные выполненной эхокардиографии: фракция выброса (Simpson) 67%. Концентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ. Начальные склеродегенеративные изменения аорты и клапанов.

С. был выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями к амбулаторному наблюдению.

Из анамнеза жизни известно, что пациент является вторым младшим ребенком в семье, родился весом 5 кг, рос и развивался соответственно возрасту, имеет двух детей.

Семейный анамнез: выявлена аналогичная мутация в гене *RET* у сына, брата и племянника. У дочери С. данная мутация не обнаружена (рис. 2). Сыну и племяннику пациента была проведена превентивная тиреоидэктомия в детстве. У брата выполнена тиреоидэктомия по поводу медуллярного рака ЩЖ, адреналэктомия по поводу феохромоцитомы. Отцу пациента генетическое исследование не проводилось, однако известно, что он был подвергнут тиреоидэктомии по поводу медуллярного рака ЩЖ. Смерть отца наступила в возрасте 50 лет от злокачественного течения феохромоцитомы.

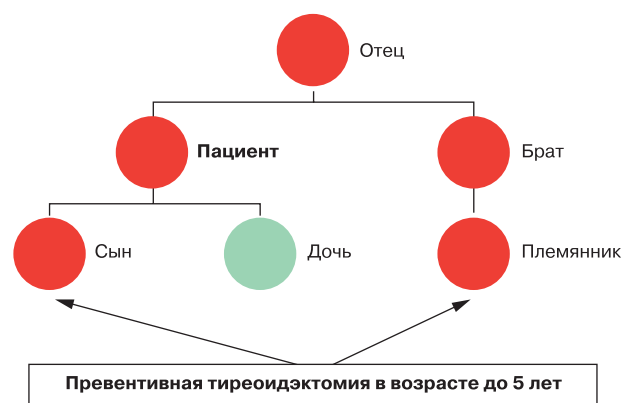


Рисунок 2. Схема подтвержденных мутаций гена *RET* в семье наблюдавшегося пациента (красный цвет)

Объективный статус пациента: индекс массы тела 27,8 кг/м². Наблюдается отечность левой половины лица, асимметрия лица (осложнение неоднократных лимфодиссекций в области шеи). Определяется пигментация лица, шеи, спины, более выраженная в естественных кожных складках (вероятная причина — стабильно высокий уровень АКТГ на фоне паранеопластического синдрома и первичная надпочечниковая недостаточность). Угревая сыпь в области лица, шеи, грудной клетки, спины (вероятная причина — побочный эффект таргетной терапии).

Перенесенные пациентом операции:

- 1982 г. (в возрасте 3 лет) — правосторонняя нефрэктомия по поводу прогрессирующего гидронефроза с утратой функции почки (медицинской документации не предоставлено);

- 1996 г. — тотальная тиреоидэктомия, футлярно-фасциальная диссекция слева;
- 2000 г. — адреналэктомия справа;
- 2003 г. — селективная лимфаденэктомия;
- 2007 г. — футлярно-фасциальная диссекция справа;
- 2010 г. — селективная лимфаденэктомия;
- 2013 г. — адреналэктомия слева;
- 2014 г. — удаление метастаза медуллярного рака с резекцией мышечного слоя пищевода, брешущая резекция трахеи, резекция левого возвратного гортанного нерва, перстневидного и щитовидного хрящей;
- 2019 г. — шейная селективная лимфодиссекция слева;
- 2019 г. — операция реконструкции передней крестообразной связки левого колена по причине травмы;
- 2021 г. — лапароскопическое удаление рецидива феохромоцитомы справа. Удаление метастаза феохромоцитомы в области паракавального лимфоузла.

Основной диагноз: синдром МЭН 2а. Медуллярный рак ЩЖ T4aN1bM1. Тотальная тиреоидэктомия от 1996 г. Правосторонняя адреналэктомия от 2000 г., левосторонняя адреналэктомия от 2013 г. по поводу феохромоцитомы. Рецидив феохромоцитомы справа, лапароскопическое удаление от 2021 г. Неверифицированные mts в аортокавальные лимфатические узлы, правую дужку L3 позвонка, крышу левой вертлужной впадины. Таргетная терапия (вандетаниб с 06.2021 г.).

Фоновые заболевания: недостаточность витамина D. Артериальная гипертензия 1 ст. Нефрэктомия справа по поводу гидронефроза от 1982 г. Единственная левая почка. Вторичный пиелонефрит единственной левой почки, вне обострения. Хроническая болезнь почек C1A1.

Осложнения основного заболевания: послеоперационный гипотиреоз, медикаментозная компенсация. Послеоперационный гипопаратиреоз, гипокальциемия, медикаментозная субкомпенсация. Послеоперационный паралич левой голосовой складки. Послеоперационная недостаточность коры надпочечников, медикаментозная компенсация. Удлинение скорректированного QT-интервала.

Сопутствующие заболевания: недостаточность кардии. Хронический гастрит, вне обострения. Хронический калькулезный холецистит, вне обострения. Оперативная реконструкция передней крестообразной связки левого колена от 2019 г. ОУ: синдром «сухого глаза». Начальная осложненная катаракта.

Обсуждение

В представленном клиническом случае отражен анамнез пациента с синдромом МЭН 2а в течении 28 лет. В ходе ретроспективного анализа были выявлены следующие трудности диагностического поиска и лечения.

1. Поставлена под сомнение целесообразность применения радиойодтерапии по поводу медуллярного

рака ЩЖ. Известно, что этот метод лечения эффективен только при опухолях из фолликулярных клеток ЩЖ, сохраняющих присущие им признаки дифференцировки [6].

2. Известно, что злокачественность феохромоцитомы определяют не по обычным морфологическим и иммуногистохимическим критериям, а по наличию метастазов в нехромаффинной ткани [5]. Феохромоцитома в составе синдрома МЭН 2 крайне редко имеет злокачественный потенциал, однако в описанном случае обнаружен метастаз феохромоцитомы в области паракавального лимфоузла. Также остались неверифицированные метастазы в аортокавальные лимфатические узлы, правую дужку L3 позвонка, крышу левой вертлужной впадины.
3. После оперативного лечения феохромоцитомы рекомендована ежегодная оценка уровня метанефринов в целях диагностики возможного местного рецидива, метастатического поражения, появления новой опухоли, а также проведение топоческой диагностики 1 раз в 2–3 года [5]. В данном случае исследование уровня катехоламинов после двусторонней адреналэктомии не проводилось в течение 7 лет, хотя диагноз злокачественной феохромоцитомы был подтвержден. При возобновлении мониторинга уровня катехоламинов в 2020 г. был установлен рецидив феохромоцитомы в ложе удаленного правого надпочечника без клинических проявлений.
4. Известно, что с целью поиска отдаленных очагов НЭО рекомендовано выполнение ПЭТ-КТ с конъюгатами рецепторов соматостатина [1]. Данное исследование было сделано пациенту впервые только через 25 лет после постановки диагноза. Позднее проведение ПЭТ-КТ для оценки распространенности онкологического процесса значимо увеличило время до начала таргетной терапии.
5. Повышение уровня кальцитонина и РЭА при наличии документированных метастазов служит основанием для назначения системной терапии [4]. В приведенном случае был нарушен порядок лечения, требовалась более ранняя инициация таргетной терапии. Пациент перенес множество хирургических вмешательств по удалению регионарных очагов до выполнения ПЭТ-КТ и выявления отдаленных метастазов. При своевременной ПЭТ-КТ можно было бы избежать многих оперативных вмешательств и послеоперационных осложнений.

Заключение

НЭО — редкая патология, имеющая разнообразные клинические проявления, что значительно затрудняет диагностический поиск. Подход к обследованию, лечению и динамическому наблюдению пациентов с нейроэндокринными образованиями отличается от такового

в случае опухолей других локализаций. Часто он основан на определении специфических биохимических маркеров, генетическом тестировании и топической диагностике с использованием ПЭТ-КТ с конъюгатами

рецепторов соматостатина. В связи с этими особенностями важно своевременно установить диагноз и выбрать верную тактику лечения в специализированном учреждении.

Литература/References

1. Нейроэндокринные опухоли (взрослые). Клинические рекомендации. Общероссийский национальный союз «Ассоциация онкологов России» Общероссийская общественная организация «Российское общество клинической онкологии» Общественная организация «Российская Ассоциация Эндокринологов» 2025 год. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/610_2
2. Эндокринология. Учебник для студентов медицинских вузов. Под ред. профессора Н.В. Ворохобинной. С-Пб.: СпецЛит. 2019; 831 с. ISBN: 978-5-299-00975-0.
3. Yasir M, Mulji NJ, Kasi A. Multiple endocrine neoplasias type 2. 2023. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 30085596.
4. Медуллярный рак щитовидной железы. Клинические рекомендации. «Ассоциация онкологов России», «Ассоциация эндокринных хирургов» 2024 год. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/332_2
5. Феохромоцитома/параганглиома. Клинические рекомендации. Общественная организация «Российская Ассоциация Эндокринологов» 2016 г. URL: https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinic-recomendations/klinicheskie_rekomendacii_feohromocitoma-paraganglioma.pdf
6. Дифференцированный рак щитовидной железы. Клинические рекомендации. Общероссийский национальный союз «Ассоциация онкологов России», «Российское общество специалистов по опухолям головы и шеи», «Ассоциация эндокринных хирургов», Общественная организация «Российская Ассоциация Эндокринологов» 2024 год. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/329_2https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/329_2
7. Мудунов А.М., Алымов Ю.В., Романов И.С., Подвизников С.О., Игнатова А.В. Эффективность вандетаниба в лечении медуллярного рака щитовидной железы: обзор литературы и клинический случай. Опухоли головы и шеи 2019;9(3):38–48. doi: 10.17650/2222-1468-2019-9-3-38-48.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Волкова Анна Ральфовна — д.м.н., профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. академика Г.Ф. Ланга ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России. ORCID: 0000-0002-5189-9365, e-mail: volkovaa@mail.ru

Халимов Юрий Шавкатович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. академика Г.Ф. Ланга ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России, главный эндокринолог Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга, главный эндокринолог Министерства обороны РФ, заслуженный врач РФ. ORCID: 0000-0002-7755-7275; e-mail: yushkha@gmail.com

Черная Мария Евгеньевна — к.м.н., ассистент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. академика Г.Ф. Ланга ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России. ORCID: 0000-0001-6567-6990; e-mail: mashaeatworld@gmail.com

Лискер Анна Владимировна — заведующий эндокринологическим отделением ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России. ORCID: 0000-0003-4295-1202; e-mail: a.lisker@mail.ru

Остроухова Елена Николаевна — к.м.н., доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. академика Г.Ф. Ланга ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России. ORCID: 0000-0002-6542-7959; e-mail: elenikos9@gmail.com

***Орловская Анастасия Дмитриевна** — врач-эндокринолог клиники Научно-клинического центра эндокринологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России. ORCID: 0000-0003-2574-6418; e-mail: nastyeagle@yandex.ru

*Автор, ответственный за переписку: nastyeagle@yandex.ru

Рукопись получена 27.05.2025. Рецензия получена 31.07.2025 Принята к публикации 15.08.2025.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Anna R. Volkova — D. Sci (Med), Professor of the Department of faculty therapy with a course in endocrinology, Cardiology with the clinic named after academician G.F. Lang, Pavlov University, Saint Petersburg, Russia. ORCID: 0000-0002-5189-9365; e-mail: volkovaa@mail.ru

Yuri Sh. Khalimov — D. Sci (Med), Professor, Head of the Department of faculty therapy with a course in endocrinology, cardiology with the clinic named after academician G.F. Lang, Pavlov University, Saint Petersburg, Russia; Chief Endocrinologist of the Health Committee of the Government of Saint Petersburg; Chief Endocrinologist of the Ministry of Defence of the Russian Federation. ORCID: 0000-0002-7755-7275; e-mail: yushkha@gmail.com

Maria E. Chernaya — C. Sci (Med), Assistant at the Department of faculty therapy with a course in endocrinology, cardiology with the clinic named after academician G.F. Lang, Pavlov University, Saint Petersburg, Russia. ORCID: 0000-0001-6567-6990; e-mail: mashaeatworld@gmail.com

Anna V. Lisker — head of the Endocrinology Department, Pavlov University, Saint Petersburg, Russia. ORCID: 0000-0003-4295-1202; e-mail: a.lisker@mail.ru

Elena N. Ostroukhova — C. Sci (Med), Associate Professor of Department of faculty therapy with a course in endocrinology, cardiology with the clinic named after academician G.F. Lang, Pavlov University, Saint Petersburg, Russia. ORCID: 0000-0002-6542-7959; e-mail: elenikos9@gmail.com

***Anastasiya D. Orlovskaya** — Endocrinologist at the Clinic of the Scientific and Clinical Center of Endocrinology, Pavlov University, Saint Petersburg, Russia. ORCID: 0000-0003-2574-6418; e-mail: nastyeagle@yandex.ru

*Corresponding author: nastyeagle@yandex.ru

Received: 27.05.2025. Revision Received: 31.07.2025. Accepted: 15.08.2025.